

Tratamiento quirúrgico de la neuropatía y el pie diabético

Víctor Hugo Delgadillo Bucio*

RESUMEN

La diabetes mellitus tipo 2 es la causa más frecuente de neuropatía periférica y autonómica, afectando a más de 50% de los pacientes con esta enfermedad. Es la principal causa de amputación de origen no traumático en el mundo; el nervio periférico, al acumular altos niveles de glucosa, por medio del proceso químico conocido como ósmosis, aumenta su tamaño y la presión intraluminal, teniendo como resultado el que sus fibras sean reemplazadas por agua. La técnica de microcirugía de triple descompresión desarrollada por el Dr. Lee Dellon en el Instituto de Cirugía del Nervio Periférico en Baltimore, Maryland, USA, desde hace más de 15 años ha demostrado la recuperación de la función motora y de la sensibilidad, y ha logrado disminuir el dolor, cambiando la historia natural degenerativa de la neuropatía y del pie diabético. Las complicaciones al nervio periférico por la diabetes no pueden obedecer a una sola regla de tratamiento, por lo que es indispensable tener muy claras la fisiopatología, la clasificación del problema y la etapa en la que se encuentra el paciente al llegar al consultorio; todo ello para la buena toma de decisiones con el firme objetivo de mejorar el pronóstico y evitar la amputación de la extremidad.

Palabras clave: Nervio peroneo común, nervio peroneo profundo, nervio tibial posterior, neuropatía periférica, neuropatía autonómica, Eichenholz.

SUMMARY

Diabetes mellitus type 2 (type 2 diabetes) is the most common cause of autonomic and peripheral neuropathy, affecting more than 50 percent of patients with this disease. Peripheral nerves accumulate high levels of glucose by way of the chemical osmotic process, causing an increase in their intraluminal size and pressure, resulting in the fibers being replaced by water. Peripheral neuropathy will become the primary cause of amputations in the world due to non-traumatic causes. The triple decompression microsurgery technique, developed more than 15 years ago by Dr. Lee Dellon in the Institute of Peripheral Nerve Surgery in Baltimore, Maryland, USA, has demonstrated success, including diminished pain, recovery of motor functions and sensitivity, and in general, changing the natural degenerative progression of neuropathy and diabetes. The complications of the peripheral nerve in diabetes cannot adhere to only one course of treatment. This makes it absolutely necessary to have a very clear pathophysiological classification of the problem and determination of the stage the patient is at when they arrive for consultation. Only this can allow for making the best decisions for the course of treatment, with the firm objective of improvement of the patient's condition and the avoidance of amputation of the extremity.

Key words: Common peroneal nerve, deep peroneal nerve, posterior tibial nerve, peripheral neuropathy, autonomic neuropathy, Eichenholz.

* Traumatólogo Ortopedista. Director de la Unidad de Cirugía Articular y Nervio Periférico (UCANEP). Mundo Físico, Guadalajara, Jalisco. Miembro del Colegio Médico de Ortopedia de Jalisco. *Chief Lower Extremity Diabetic Salvage Program (CLESF). Consulting surgeon, Latin America CLESF (Chicago Lower Extremity Surgical Foundation).* Miembro del *Chicago Foot and Ankle Deformity Correction Center.* Miembro de la *American Academy of Orthopaedic Surgeons.*

Dirección para correspondencia:
Dr. Víctor Hugo Delgadillo Bucio
Av. San Francisco 3376, Col. Chapalita, 44500, Guadalajara, Jalisco, México.
Correo electrónico: vhdeldgadillo@hotmail.com

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/orthotips>

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, el pie diabético sigue siendo la primera causa de amputación de origen no traumático en el mundo, a pesar de los esfuerzos mundiales como la convención de Saint-Vincent (Italia, 1989) en la que se discutieron y propusieron procedimientos para evitar esta devastadora complicación.^{1,2}

Para cualquier sistema de salud, la amputación es determinante para disminuir los gastos: horas de hospitalización, material de curación, personal, antibióticos, quirófano, así como los consiguientes químicos para desinfectar quirófanos, espacios que permanecerán cerrados hasta cumplir con el tiempo establecido.^{3,4}

Las investigaciones del Instituto de Cirugía de Nervio Periférico en Baltimore, Maryland, dirigidas por el Dr. Lee Dellon, revolucionaron el tratamiento de la neuropatía diabética, teniendo como primera línea de atención la cirugía del nervio periférico en miembros inferiores. La neuropatía diabética se considera responsable de 75-85% de las amputaciones, mientras el porcentaje restante corresponde a las complicaciones arteriales (éstas ocurren cuando la neuropatía, entre otros comórbidos del paciente, no recibe tratamiento).⁵

Es mi deseo transmitir los principios propuestos por el IPNS (*Institute of Peripheral Nerve Surgery*), así como las modificaciones a la técnica y a la manera ortopédica de tratar las complicaciones de la neuropatía diabética, mostrando así los procedimientos más actuales en el manejo quirúrgico de ésta y sus complicaciones.

El nervio periférico (en este caso, refiriéndonos únicamente al miembro pélvico), tiene como responsabilidad la protección, la turgencia de la piel y la fuerza muscular.

Si el nervio, para sobrevivir, requiere sorbitol y al paciente diabético lo que le sobra es sorbitol dentro del nervio, entonces ocurrirá, por medio de ósmosis, el paso del agua al interior del nervio, provocando de manera simultánea:

1. El aumento del grosor del nervio, lo que provocará que no tenga suficiente espacio en los túneles por los que anatómicamente debe de transcurrir acompañado de la arteria y una vena (paquete vasculonervioso), manifestándose clínicamente con el signo de tinnel positivo.⁶
2. Incremento de la presión intraluminal del nervio; esto provoca que la arteria que acompaña a la fibra nerviosa (microcirculación intraluminal del nervio) (*Figura 1*), disminuya su flujo de oxígeno hasta perderse por completo, matando a una de las fibras del nervio, y así progresivamente hasta que todas las fibras de ese nervio sean reemplazadas por agua.

Por lo anterior, y como consecuencia lógica, si ese nervio en el cual sus fibras fueron reemplazadas por agua realiza funciones sensitivas, entonces, todo lo relacionado a esto se verá afectado, desde disestesias hasta zonas de anestesia, con la consecuente pérdida de la protección al pie y a la pierna.

Al perder su actividad, el nervio responsable de dar funciones a las glándulas que producen agua y cebo, nuestros antibióticos naturales de la piel, (neuropatía autonómica) tendremos como consecuencia una piel seca y agrietada, y en esas grietas se acumularán todas las bacterias que debieron ser barridas de manera natural y automática; la piel será más frágil y delgada, provocando roturas por mínimos traumas y la inmediata infección.

Los músculos de la pierna, al no tener función neurológica perderán su grosor y fuerza; entonces no serán capaces de lograr la dorsiflexión del pie (*drop foot* o pie caído) condicionando tropiezos en mínimas diferencias de suelo, fuertes caídas y fracturas de muñeca o de cadera principalmente; así mismo, serán incapaces de mantener la estructura anatómica del pie; entonces se facilitará la luxación de los huesos, el apoyo anormal y la deformidad severa que puede desencadenar la pérdida funcional completa.⁷

La Clasificación de Eichenholz para la neuropatía diabética y lo antes expuesto nos permiten entender mejor el proceso de destrucción, mediado por una alteración neuropática que sufre el pie en el diabético (*Figura 1*).

DIAGNÓSTICO

Para hacer el diagnóstico objetivo de la neuropatía y clasificar su daño se utilizó el **pssd** (*pressure specified sensory device*) (*Figura 2*).

Éste graficará cuántos gramos por milímetro cuadrado de presión requiere el nervio para transmitir señales.⁸⁻¹⁰

Como la medicina debe estar basada en evidencias, este estudio resulta idóneo para medir inclusive la recuperación neurológica en el paciente, después del tratamiento quirúrgico de la neuropatía diabética.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

El procedimiento quirúrgico se realiza directamente en el nervio, basado en dos conceptos principales: la descompresión del túnel y la descompresión intralumini-



Figura 1. Imágenes que muestran la Clasificación de Eichenholz en sus diferentes etapas y su evolución: etapa 0 de eritema o inflamación, etapa 1 de destrucción, etapa 2 de coalescencia, etapa 3 de remodelación.



Figura 2.

Aquí se exhibe al equipo (pssd) y cómo aparece en la pantalla la gráfica que aumenta según los gramos por milímetro cuadrado hasta que el paciente presenta sensación; la prueba puede realizarse para discriminación de un punto y dos puntos de sensación.



Figura 3.

Se observa la descompresión del nervio peroneo común y el abordaje para el nervio tibial posterior.

nal; esto favorecerá que las fibras que estaban siendo reemplazadas por agua se recuperen progresivamente, y por consecuencia lógica, ocurra la reversión del proceso degenerativo del nervio (*Figura 3*).

La descompresión triple se realiza en el nervio peroneo común, peroneo profundo y tibial posterior con sus ramas calcáneas.⁶

En el *cuadro 1* se muestra el porcentaje de recuperación posterior a cirugía del nervio. Aquí podemos observar que las amputaciones se redujeron al mínimo, que las úlceras se recuperaron en su mayoría y que hubo una recuperación en el dolor de más de 80%, así como de la sensibilidad hasta en 85%.

DISCUSIÓN

Después de haber justificado el porqué de la técnica, la forma en la que el nervio del diabético se deteriora y la manera objetiva de evaluar el deterioro podemos revisar algunas complicaciones y cómo se resolvieron en nuestra casuística en los últimos nueve años.

Invariablemente, en cualquiera de las etapas en que se encuentre el pie, de acuerdo con la Clasificación de Eichenholz,¹¹ hago la prueba neurológica, vascular, con Doppler, y mido las concentraciones distales de oxígeno en cada uno de los dedos para el postoperatorio inmediato (a tres y seis meses) y para poder registrar los cambios tanto neurológicos como de saturación de oxígeno que ocurren.

Cuadro I. Dellon Descompresión del nervio triple en los diabéticos.

Estudio	Número de nervios	Preoperatorio		Resultados: Mejores		Nueva o recurrente Ulceraciones/ amputaciones%
		Úlceras	Amputación	Dolor %	Tocar %	
Dellon, 1992 [14]	31	0	0	85	72	0
Wieman, 1995 [58]	33	13	0	92	72	7
Chaffe, 2000 [9]	58	11	6	86	50	0
Aszmann, 2000 [4]	16	0	0	n.a.	69	0
Tambwekr, 2001 [55]	10	6	4	n.a.	80	0
Wood, 2003 [60]	33	0	0	90	67	0
Biddinger, 2004 [7]	22	0	0	86	80	0
Lee, 2004 [34]	46	0	0	92	92	n.a.
Aszmann, 2004 [5]	50	0	0	n.a.	n.a.	0
Valdivia, 2005 [56]	60	0	0	87	85	0
Rader, 2005 [44]	49	0	0	90	75	0
Yao, 2005 [61]	90	0	0	94	90	0
DiNucci, 2005 [21]	72	0	0	80	80	0
Steck, 2005 [53]	25	0	0	84	72	0
Siemionow, 2006 [50]	36	0	0	90	90	0
Yuksel, 2006 [62]	22	0	0	89	85	0
Shaffiroff, 2006 [49]	300	0	0	85	80	0
Nelson, 2007 [39]	9	0	0	88	88	0
Massa, 2007 [37]	20	0	0	80	86	0
Maloney, 2007 [36]	95	0	0	86	83	0
Bae, 2007 [6]	33	0	0	75	72	0
Perierra, 2007 [46]	120	0	0	80	75	0

n.a.= no disponible. Dellon AL The Dellon Approach [...] Handchir Mikrochir Plast Chir. 2008; 40: 1-10.



Figura 4.

Úlcera de paciente que tenía cuatro años de evolución y dos meses de seguimiento después de la triple descompresión neurológica y de osteotomía percutáneas subcapitales para la recuperación anatómica del arco transverso del pie.

Después de realizada la triple descompresión neurológica en todos los casos, independientemente del estadio de deterioro en que se encuentren, en la etapa cero, con la cirugía descompresiva y el exacto control de la glucosa en el paciente, se puede revertir el problema; en el caso de que exista una úlcera debajo de los metatarsales, realizo osteotomías subcapitales para reconstruir

al arco transversal del pie, utilizando cualquiera de las técnicas descritas en la literatura o la que mejor domine el cirujano (*Figura 4*). Cuando hay demasiada deformidad e infección, utilizo los fijadores circulares tipo Ilizarov; la estabilidad que se logra con la compresión interfragmentaria ayudará a controlar la infección y mantendrá la forma anatómica para que el paciente pueda caminar inmediatamente mientras las úlceras desaparecen (*Figura 5*).

De igual manera, en los casos de pérdida ósea se pueden practicar elongaciones, corregir mecánicamente al pie y, entonces, desaparecerán las úlceras (*Figura 6*). Cuando se requiera de amputaciones parciales, hay que hacer una adecuada planeación, y hacerlo de manera atraumática, buscando conseguir cargas mecánicas normales y la correcta función del pie (*Figura 7*).

CONCLUSIÓN

La diabetes mellitus —y sus complicaciones en el miembro pélvico— sigue siendo en la actualidad un problema devastador en el entorno económico, familiar, psicológico, e inclusive puede llevar a la muerte; por lo que, después de haber revisado estas técnicas, podemos concluir, desde el punto de vista ortopédico y traumatológico, que es posible evitar amputaciones mayores y mejorar la calidad de vida de estos pacientes; aunque no hay una regla absoluta para tratar la neuropatía y el pie diabético, es ne-



Figura 5. Triple descompresión neurológica, así como osteotomías para reconstrucción anatómica y compresión interfragmentaria con fijadores tipo Ilizarov. Véase la recuperación y cierre de la úlcera plantar.



Figura 6. Paciente con historia de cinco años con úlcera y destrucción de la cabeza del primer metatarsal. Obsérvese el alargamiento óseo con fijación externa triple, descompresión neurológica y osteotomías percutáneas subcapitales, así como la recuperación de la úlcera en siete semanas posteriores al tratamiento.



Figura 7.

*Amputación parcial
anatómicamente inteligente
para evitar amputaciones
mayores y la obvia
descompresión triple del
paciente.*

cesaria la combinación de diferentes técnicas y opiniones para lograr los criterios de la convención realizada en Saint-Vincent, Italia, en octubre de 1989.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vinik AJ, Mehrabyan A. Diabetic neuropathies. Med Clin N Am. 2004; 88: 947-999.
2. Bansal V, Kalita J, Misra UK. Diabetic neuropathy. Review. Postgrad Med J. 2006; 82: 95-100.
3. American Diabetes Association 2008. Economic costs of diabetes in the U.S. in 2007. Diabetes Care. 2008; 31: 596-615.
4. Arredondo A. Costos de la diabetes en América Latina. Value in health. 2011; Vol.14.
5. Caffee. Treatment of Diabetic Neuropathy by Decompression of the Posterior Tibial Nerve. Plast Reconstr Surg. 2000; 106: 813.
6. Dellon AL. Treatment of Symptomatic Diabetic Neuropathy by Surgical Decompression of Multiple Peripheral Nerves. Plast Reconstr Surg. 1992; 89: 689.
7. Ducic I, Taylor NS, Dellon AL, Short KW: Relationship between peripheral nerve decompression, gain of pedal sensibility and balance in patients with peripheral neuropathy, Annals Plast Surg. 2004; 52: 535-540.
8. Tustumi F, Nakamoto HA, et al. Estudio prospectivo da sensibilidade e tátil em maos de uma população Brasileira usando pressure-specified sensory device. Rev Bras Ortop. 2012; 47(3): 344-347.
9. Radoiu H, Rosson GD, Andonian G, Senatore J, Dellon AL: Comparison of measures of large-fiber nerve function in patients with chronic nerve compression and neuropathy, J Amer Pod Med Assocn. 2005; 95: 438-445.
10. Dellon AL: Measuring Peripheral Nerve Function: Neurosensory Testing versus Electrodiagnostic Testing, in Atlas of the Hand Clinics: Nerve Repair and Reconstruction. D. Slutsky, ed., Elsevier, Philadelphia, Chapter 1, pp 1-31, 2005.
11. Gómez VE, Pérez HJ. Características clínicas y radiológicas de quince pacientes con osteoartropatía diabética. Revista de la Asociación Latinoamericana de Diabetes. 2005; 13(1).